

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

77

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 janvier 1892, à 1 heure

Par H. BOUCHEZ

Né à Englefontaine (Nord), le 2 janvier 1868

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ASPHYXIE LOCALE DES EXTRÉMITÉS
SES RAPPORTS AVEC LES ENGELURES



Président : M. GRANCHER, professeur.

*Juges : MM. } STRAUS, professeur.
 } MARIE, NETTER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N° 77

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 janvier 1892, à 1 heure

Par H. BOUCHEZ

Né à Englefontaine (Nord), le 2 janvier 1868

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ASPHYXIE LOCALE DES EXTRÉMITÉS SES RAPPORTS AVEC LES ENGELURES

Président : M. GRANCHER, professeur.

*Juges : MM. STRAUS, professeur.
MARIE, NETTER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale		DEBOVE
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.		TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.		N.
Hygiène.		HAYEM.
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.		LABOULBÈNE.
		STRAUS.
		G. SÉE.
Clinique médicale	}	POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		CHARCOT.
		VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	}	LE FORT.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Cliniques d'accouchements	}	TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. RICHET, SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEYS	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHAUMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DEJERINE	MARIE	REITTERER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS DEFUNTS

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AM'S

A MES ANCIENS PROFESSEURS DU COLLÈGE NOTRE-DAME
DE VALENCIENNES

A TOUS MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEGROUX

Professeur agrégé de la Faculté de médecine
Médecin de l'hôpital Trousseau
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANCHER

Professeur de la Faculté de médecine de Paris
Médecin des hôpitaux
Officier de la légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ASPHYXIE LOCALE

DES EXTRÉMITÉS

SES RAPPORTS AVEC LES ENGELURES

PRÉFACE

Depuis Maurice Raynaud, bien des travaux ont été publiés sur l'asphyxie locale des extrémités ; on a rapporté des observations nouvelles, on a discuté la pathogénie et l'étiologie de cette affection, on a étudié ses rapports avec d'autres maladies, mais il reste bien des points obscurs qu'on n'a pas encore pu éclaircir. Nous n'avons pas la prétention d'élucider complètement la question, mais nous avons cru utile d'en étudier quelques points et d'en tirer des conclusions qui n'ont pas été nettement formulées par les auteurs. Le point de départ de notre travail est une observation recueillie dans le service de notre maître, M. le Dr Legroux.

On ne trouvera pas dans notre thèse une étude complète sur la maladie de Raynaud : nous avons laissé de côté le dia-

gnostic, le pronostic et le traitement, parce que, n'ayant rien de nouveau à y ajouter, il nous a paru inutile de répéter ce qu'ont dit nos devanciers.

Notre premier chapitre est consacré à l'historique ; on le trouvera peut-être monotone. Notre excuse, c'est que, ne l'ayant trouvé bien fait nulle part, nous avons voulu être aussi complet que possible et nous avons sacrifié la forme pour le fond. Nous avons ensuite rappelé les symptômes de l'asphyxie locale en y ajoutant quelques considérations tirées de la comparaison d'un grand nombre d'observations. Dans la troisième partie de notre travail, nous discutons la pathogénie de l'affection. Enfin, le quatrième chapitre traite des rapports de l'asphyxie locale avec les engelures : c'est là, croyons-nous, la partie la plus intéressante de notre thèse. Nous terminons en citant quelques faits qui viennent à l'appui de nos conclusions.

C'est M. le Dr Legroux qui nous a donné l'idée de ce travail ; c'est lui aussi qui nous a guidé dans notre étude : qu'il reçoive ici nos plus vifs remerciements. Jamais nous n'oublierons la bienveillante sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner ; et les savants préceptes qu'il s'est efforcé de nous donner pendant notre année d'externat dans son service resteront toujours gravés dans notre mémoire.

M. Rénon, interne des hôpitaux, s'est mis gracieusement à notre disposition quand nous avons eu besoin de ses lumières : qu'il reçoive notre plus cordial merci.

M. le professeur Grancher a bien voulu accepter la présidence de cette thèse ; nous le remercions vivement de l'honneur qu'il nous a fait et nous le prions d'accepter la dédicace de ce modeste travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

La gangrène symétrique des extrémités était confondue avant Maurice Raynaud dans le groupe des gangrènes spontanées avec une foule d'autres états morbides d'origine diverse et de pathogénie très mal définie.

Hébréard, le premier en 1817, a signalé des cas de gangrène par obstacle direct au cours du sang et effacement de la lumière des vaisseaux. Plus tard, Dupuytren et Roch établirent que l'inflammation des artères était la cause de la formation des caillots obturateurs, et, grâce à Broussais, l'artérite régna sans rivale comme cause des gangrènes spontanées. Bientôt, l'embolie, entrevue par Legroux, qui rapporte dans sa thèse un exemple de caillot transporté à distance, par François de Mons, dans son « *Essai sur les gangrènes spontanées* », mais mise en évidence par Virchow, Schutzenberger, Gubler, Ball, etc., vint réclamer sa part dans l'étiologie des gangrènes. Après quelques résistances, on lui attribua un rôle prépondérant comme cause de ce processus pathologique.

La cause des gangrènes spontanées semblait donc bien connue quand Raynaud apporta dans sa thèse, en 1862, un certain nombre de cas de gangrène où il n'y avait ni caillot, ni artérite. Des faits semblables avaient bien été vus pré-

cédemment, mais on les avait laissés dans l'ombre faute de pouvoir les expliquer. En effet, les fibres lisses des vaisseaux, découvertes par Henle en 1840, les vaso-moteurs décrits par Schilling peu de temps après et les belles expériences de Claude Bernard sur les rapports du grand sympathique avec les vaso-moteurs étaient indispensables pour établir une pathogénie satisfaisante.

C'est en s'appuyant sur ces découvertes récentes que Raynaud put édifier sa théorie vaso-motrice de l'asphyxie locale des extrémités.

L'idée que l'innervation peut jouer un rôle dans la production de la gangrène avait cependant été émise avant lui. Nous lisons dans la thèse de Zambaco parue en 1857 : « L'opinion que la gangrène spontanée dépend toujours d'une lésion vasculaire doit être modifiée ; l'interruption de l'influx nerveux, la diminution sensible de la quantité strictement nécessaire à la vie des organes, la perturbation de l'innervation, sont aussi susceptibles d'occasionner la gangrène que les obstacles au cours du sang par lésions anatomiques des vaisseaux : il y a gangrène par cause nerveuse, de la même manière qu'il y a gangrène par cause vasculaire. »

Zambaco généralise trop ; sa théorie n'est pas appuyée sur des données suffisantes, et, en somme, c'est à Raynaud que revient l'honneur d'avoir le premier bien décrit l'affection qui porte si justement son nom. Le premier aussi, il proposa pour expliquer la pathogénie, une théorie qu'on a pu discuter, mais qu'on a dû admettre dans ses lignes fondamentales du moins, faute d'en pouvoir trouver une meilleure.

La thèse de Raynaud avait paru en 1862 ; il revint sur le même sujet en 1872 dans un article du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, mais sans ajouter rien de nouveau. Deux ans plus tard, il publie dans les *Archives de médecine* de nouvelles observations coïncidant avec des troubles de la vision. Ces observations lui permettent d'étudier pour ainsi dire sur le vivant l'anatomie pathologique de l'affection et de confirmer l'hypothèse émise sur sa nature.

Une fois la route indiquée, le public médical s'est lancé sur les traces de Raynaud ; on a apporté des observations nouvelles, on a discuté sur la pathogénie et l'étiologie de l'affection, on a recherché ses rapports avec d'autres maladies, mais il faut avouer qu'on n'a pas ajouté grand'chose à la description du maître.

En 1872, Thèse cite une observation d'asphyxie locale des extrémités chez un homme débile et épileptique. Le maximum de la cyanose correspond au moment des accès, et ceux-ci, qui reviennent très régulièrement chaque jour, sont quelquefois remplacés par une crise de cyanose. L'auteur admet qu'il y a peut-être une relation de cause à effet entre l'épilepsie et l'asphyxie locale.

Hameau dans une communication à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux (1873), se demande si les observations de Raynaud ne sont pas des cas de gangrène glyco-hémique. Il constate que dans toutes les observations sauf deux, on n'a pas examiné les urines ; dans les deux cas examinés, on ne l'a fait qu'au moment de l'élimination des eschares. Or, il cite un exemple de gangrène glycohémique dans

lequel on n'a plus trouvé de sucre dans les urines au moment de la citatrisation.

Ball présente à la Société de biologie, 1872, un malade qui pour Charcot est atteint de sclérodermie; Dumontpallier persiste à en faire un cas de maladie de Raynaud.

Bréhier (thèse de Paris, 1874), cite trois nouvelles observations de gangrène symétrique.

La thèse de Foulquier (1874) a pour but de démontrer la possibilité de la généralisation des spasmes capillaires dans différents organes.

Fischer (*Der symmetrische Brand*, 1874, analysé dans la *Revue de Hayem*, t. VIII) rapporte deux observations de gangrène symétrique. Il invoque la crampe vasculaire et combat l'hypothèse émise par Weber d'une crampe des muscles pauciers (fibres dartoïques du derme) et celle de Duroziez sur la névrose du sympathique.

Les différents auteurs qui se sont occupés de la maladie de Raynaud, recherchent les rapports qu'elle peut avoir avec d'autres états morbides. La fièvre intermittente surtout, est considérée comme cause fréquente d'asphyxie locale. Calmette avait déjà signalé ce fait dans la *Gazette médicale* de 1876.

Moursou revient sur cette question dans un important mémoire publié dans les *Archives de médecine* en 1880; nous aurons l'occasion de reparler de ce mémoire dans un des chapitres suivants.

Boy (thèse de Paris, 1881) a obtenu de beaux succès en administrant du sulfate de quinine à des malades atteints d'asphyxie locale. Enfin le travail de Petit et Verneuil paru dans la *Revue de Chirurgie* prouve d'une manière irréfutable

que l'intoxication palustre peut déterminer l'apparition de l'asphyxie locale.

En 1880, M. Debove présente, à la Société médicale des Hôpitaux un cas de maladie de Raynaud dans le cours d'une néphrite. M. Roques publie un cas analogue dans le *Lyon médical*. Pour lui : « il y a peut-être plus qu'une coïncidence entre la gangrène symétrique et la néphrite. » La néphrite pourrait engendrer l'asphyxie locale. D'ailleurs le phénomène du doigt mort, signalé par M. Dieulafoy comme un symptôme fréquent du mal de Bright, est bien nettement d'origine vaso-motrice : c'est le premier degré de l'asphyxie locale.

Grouillart (Thèse de Paris, 1884), insiste sur le même sujet et cite plusieurs observations où le mal de Bright s'est compliqué de doigt mort, d'asphyxie locale et de gangrène.

Liégeois (*Bulletin médical des Vosges*, 1866) rapporte une observation qui tend à démontrer le même fait.

Perroud (1881), Southey (*The Lancet*, 1883), Meyer (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1887), constatent l'influence du rhumatisme sur l'apparition de la maladie de Raynaud.

Lancereaux (*Union médicale*, 1881) accorde la même influence aux intoxications chroniques par l'alcool, le plomb, etc...

Les affections cardiaques (Saint-Philippe, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1882, Verdalle, même publication), l'athérome (Bouveret, *Lyon médical*, 1881) doivent également être considérés comme susceptibles de provoquer l'apparition de la maladie de Raynaud.

Les relations entre la sclérodermie et l'asphyxie locale ont été surtout étudiées par Favier (Thèse de Paris, 1880), par

Potain dans une clinique publiée par la « *Semaine médicale* ».

Hardy rapporte dans la « *Gazette des hôpitaux*, 1881 », une observation de maladie de Raynaud sans douleur.

Déjerine et Leloir dans les *Archives de physiologie* de 1881 discutent surtout la pathogénie de l'affection.

En 1884 paraît la thèse d'Eparvier, travail très sérieux qui résume bien la question.

Saymour Taylor (*The Lancet*, 1887) croit que l'asphyxie locale est causée par un affaiblissement de la circulation périphérique, dû, soit au mauvais état de la nutrition, soit à la misère physiologique, ou à un désordre fonctionnel du grand sympathique.

Goldschmitt pense que dans la sclérodermie comme dans l'asphyxie locale, la lésion anatomo-pathologique dominante et primaire est l'endartérite oblitérante, que cette oblitération des petits vaisseaux ait été produite par une cause indéterminée, nerveuse peut-être, à moins que l'avenir ne lui assigne une origine microbienne.

Bourrelly (thèse de Paris, 1889) admet une asphyxie locale d'origine constitutionnelle, mais il reconnaît que le plus souvent elle est consécutive à une maladie générale, impaludisme, athérome artériel, néphrite, diabète, rhumatisme et peut-être saturnisme.

Wigglesworth (*British medical Journal*, janvier 1887) a constaté de la névrite périphérique dans un cas de gangrène symétrique. Nous reparlerons de ce travail plus loin, en même temps que nous ferons mention des savantes « *Leçons sur les vaso-moteurs* » de Vulpian.

Nous trouvons également dans le « *Journal de médecine*

de Bordeaux », 1889, publiée par M. Massy, une intéressante observation que nous résumerons dans notre travail. Une autre observation (Radziszewski) a été publiée par le « *Progrès médical* » de 1888.

Nous terminerons ce long historique en citant deux thèses parues en 1889, l'une de Rossignot : *De la gangrène symétrique des extrémités chez l'enfant*, l'autre de Dominguez : *Des formes atténuées de la maladie de Raynaud*.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE.

L'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités ont été magistralement décrites par Maurice Raynaud. Sauf quelques points de détail que le maître a laissés dans l'ombre, c'est sa description que nous reproduirons. La maladie de Raynaud passe souvent par trois phases successives : la syncope locale ou doigt mort, l'asphyxie locale proprement dite et la gangrène symétrique. L'affection ne suit pas toujours cette marche progressive qui, partant de la syncope, aboutit à la gangrène ; les trois stades sont quelquefois mélangés, leur rôle est interverti, mais nous les décrivons séparément pour donner plus de clarté à notre exposé.

Syncope locale.

Sous l'influence du froid ou d'une émotion morale, un ou plusieurs doigts prend une coloration blanchâtre ou blanc jaunâtre ; il se refroidit peu à peu, perd sa sensibilité au contact et à la piqure.

Comme symptômes fonctionnels, le malade éprouve dans les extrémités malades, une sorte d'engourdissement ; il les meut difficilement ; ses doigts ou ses orteils lui sont devenus étrangers. L'accès est indolent ; il dure de quelques minutes à plusieurs heures. La réaction est quelquefois douloureuse ; le plus souvent le malade ressent seulement un

léger fourmillement quand le sang revient dans les extrémités malades.

Asphyxie locale.

Au lieu de la pâleur, on observe une coloration plus ou moins livide ou cyanosée. La coloration peut offrir des teintes variant du blanc bleuâtre à la teinte violette ardoisée et même noire, « bien semblable à celle que produirait sur la peau une légère tache d'encre. » Si l'on presse sur ces taches, il se produit une coloration blanche assez lente à disparaître, ce qui indique une excessive lenteur de la circulation capillaire.

Quelquesfois, on voit des marbrures livides sur le trajet des veines superficielles, jusqu'à une certaine distance des extrémités. Comme caractère essentiel et important, on note la symétrie.

Ces changements de coloration se produisent par accès de durée variable, comme pour la syncope locale. Le malade éprouve une sensation de brûlure, d'élançement, que le moindre attouchement rend plus douloureux ; il y a de l'anesthésie cutanée.

La période de réaction s'annonce par des fourmillements agaçants. Des taches moins livides apparaissent sur les parties cyanosées ; ces taches s'étendent, se rejoignent et chassent peu à peu la coloration bronzée des téguments. La température des parties malades s'est considérablement abaissée ; elle descend à 20 et même 19 degrés centigrades.

Dans l'intervalle des accès les parties malades peuvent retrouver leur coloration normale ; d'autres fois, elles conser-

vent une teinte violacée plus ou moins accentuée. Leur température est presque toujours au-dessous de la normale.

Cette description de l'asphyxie locale telle que nous l'a laissée Raynaud peut s'appliquer certainement à la majorité des cas. Mais il est une autre forme de la maladie, et notre observation personnelle en est un type, qui présente des caractères bien différents. L'asphyxie peut persister à l'état permanent ; la teinte des téguments varie avec la température ; la cyanose est d'autant plus prononcée que le froid est plus vif. Les accès n'ont plus la netteté que nous avons décrite plus haut ; ils sont quelquefois supprimés. La chaleur du lit fait disparaître la coloration violacée des extrémités, et il suffit de les exposer à l'air pour la faire réapparaître. Dans ces cas la sensibilité tactile persiste, la mobilité n'est pas supprimée et la douleur qui paraissait à Raynaud un symptôme essentiel de la maladie est souvent nulle.

Ces cas, M. Dominguez, dans sa thèse, les appelle des formes atténuées de la maladie de Raynaud. Une telle dénomination nous semble peu correcte, car ici aussi l'asphyxie peut se terminer par gangrène, et par gangrène aussi étendue que dans les autres cas. Nous préférons les appeler chroniques, torpides, parce que la maladie, quand elle affecte cette forme, dure longtemps, parce qu'elle est rebelle au traitement et parce que, enfin, sa marche et son évolution offrent tous les caractères de la chronicité.

L'asphyxie locale succède ordinairement à la syncope, le malade, après avoir eu la sensation de doigt mort, voit presque aussitôt après ses extrémités prendre la teinte bleue asphyxique. D'autres fois l'asphyxie apparaît après plusieurs attaques de syncope locale. D'autres fois encore, on voit des

malades atteints d'asphyxie locale et qui n'ont jamais eu la sensation de doigt mort. Une même extrémité peut présenter une décoloration absolue en certains points et une teinte asphyxique en d'autres.

Gangrène symétrique des extrémités.

Elle n'est pas la conséquence forcée de l'asphyxie locale ; et nombreuses sont les observations où cet état morbide n'a pas abouti à la gangrène. En revanche, il n'est pas rare de voir syncope, asphyxie et gangrène apparaître et évoluer en même temps.

On a décrit plusieurs formes de gangrène. Dans la plus fréquente, les extrémités deviennent pâles, exsangues, puis présentent une teinte lilas très nette. Le malade éprouve des fourmillements, des élancements brûlants ; le bout des doigts devient violacé, froid et très douloureux. Les démangeaisons augmentent les jours suivants ; on remarque des marbrures livides sur le trajet des artères collatérales. Quelquefois, les doigts sont noirs et insensibles ; à leurs extrémités, se forment des phlyctènes qui se remplissent d'un liquide séro-purulent, se rompent et laissent le derme à nu. Bientôt les parties se raniment ; les ulcérations se cicatrisent et laissent un tubercule sous-jacent à l'ongle. D'autres ulcérations apparaissent et se terminent de même ; finalement, la pulpe des doigts est couverte d'un grand nombre de petites cicatrices blanches, déprimées, très dures. Le doigt est effilé, flétri, chagriné.

Ce parcheminement peut survenir sans formation de phlyctènes. La peau prend alors une coloration fauve ; elle s'amincit, se dessèche, se ride ; puis une desquamation se produit et des pellicules épaisses s'enlèvent par lambeaux.

Une autre forme de gangrène s'observe surtout chez les enfants et aux pieds : les phlyctènes se dessèchent ; le liquide se résorbe et l'épiderme se détache par plaques laissant une peau rose et lisse qui redeviendra bientôt normale.

Si la gangrène est plus accusée, la momification est plus manifeste ; l'ongle devient noir ; une phalange prend peu à peu la coloration du charbon. Bientôt un cercle inflammatoire apparaît à la base de l'orteil ; ce cercle se prononce de plus en plus en se rapprochant de l'extrémité ; il sécrète un pus épais, visqueux et une eschare de un à deux millimètres seulement se détache. Reste une surface molle et tomenteuse qui se cicatrisera rapidement.

Que le processus nécrobiotique soit plus grave encore et on verra tomber une phalange, un orteil ou un doigt.

Les symptômes généraux se réduisent à une douleur quelquefois atroce et qui s'irradie à tout le membre. Cette douleur survient par accès, dont le summum correspond à celui de la teinte cyanique.

Pendant ce temps, les grandes fonctions s'accomplissent normalement et l'état général est excellent. On a pourtant noté dans certains cas au moment des accès une accélération notable du pouls qui peut devenir, mais rarement, petit, serré, dépressible.

Nous ferons ici la même remarque que pour l'asphyxie locale ; à côté de ces formes aiguës et douloureuses, il en est d'autres chroniques et indolores que Raynaud n'a pas décrites. Notre petite fille (obs. I) a perdu la première phalange de l'index droit et pourtant elle n'a pas souffert. Ce cas n'est pas isolé ; nous en citerons plusieurs que nous avons recueillies çà et là dans les divers auteurs consultés.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la pathogénie de l'asphyxie locale des extrémités : nous n'exposerons que les principales.

La première en date est celle de Raynaud. Pour lui, « l'asphyxie locale doit être considérée comme une névrose caractérisée par l'énorme exagération du pouvoir excito-moteur des portions grises de la moelle qui tiennent sous leur dépendance l'innervation vaso-motrice. »

Une excitation extérieure dont le point de départ mal déterminé pourrait venir, soit des extrémités malades, soit des organes internes comme l'appareil génital, retentit sur les centres nerveux cérébro-médullaires. Ceux-ci réagissent à leur tour sur les nerfs vaso-moteurs.

Or, l'excitation des vaso-moteurs produit la contracture des muscles lisses des veinules et des artérioles des extrémités : ces fibres en se contractant diminuent le calibre des vaisseaux, d'où diminution de l'afflux sanguin. Les téguments pâlisent et se refroidissent, les nerfs sensitifs privés du sang artériel nécessaire à leur fonctionnement, se paralysent, d'où la perte de la sensibilité. Mais ce spasme vasculaire ne dure pas longtemps, les fibres lisses après s'être contractées se relâchent ; le calibre des vaisseaux redevient normal et la syncope locale disparaît.

Ce relâchement musculaire peut se faire incomplètement ; les vaisseaux qui se relâcheront les premiers seront ceux qui auront le moins d'éléments contractiles dans leur structure, par conséquent les veinules. Le sang s'y accumule en refluant des grosses veines ; il y stagne, et les extrémités prennent alors une coloration violacée, bleuâtre ou bronzée.

Que le défaut d'afflux sanguin soit plus accentué ou dure plus longtemps et on aura le troisième stade de la maladie, c'est-à-dire la gangrène.

Pour expliquer la symétrie des lésions, Raynaud croit nécessaire de faire intervenir une action bulbo-spinale. Vulpian n'est pas de cet avis ; il pense que « le froid peut agir directement sur la tunique musculaire des vaisseaux, ou sur l'extrémité des nerfs centripètes, lesquels pourront réagir sur les fibres vaso-motrices par l'intermédiaire de ganglions que cet auteur ainsi que Golz, a constaté sur le trajet de ces fibres, près de leur terminaison dans les parois vasculaires. La symétrie de l'affection s'explique par ce fait que la prédisposition locale est à peu près égale dans les parties homologues du corps » (Bernheim. *Revue médicale de l'Est*).

Cette pathogénie est acceptable pour expliquer l'axphxie locale ; mais pour la gangrène elle est insuffisante comme l'ont démontré Vulpian, Charcot, etc. En effet, l'ischémie obtenue expérimentalement par l'irritation du grand sympathique n'a jamais pu produire de sphacèle. Weber en excitant pendant huit jours le sympathique cervical a obtenu un abaissement de température, mais n'a jamais eu de gangrène. Vulpian admet que cette dernière lésion est due à une diminution de l'influence trophique exercée sur les tissus par les centres nerveux. Il s'agirait alors d'une dystrophie réflexe

dont le point de départ serait soit une destruction des fibres nerveuses ou de leurs centres, soit seulement une excitation de ces conducteurs.

Les troubles nutritifs produits sous l'influence du système nerveux et surtout sensibles aux extrémités feraient de ces parties un *locus memoris resistentiæ*, ce qui permettrait l'apparition de la syncope, de l'asphyxie et de la gangrène.

Raynaud faisait de l'affection qu'il a décrite une névrose ; d'autres auteurs ont essayé de lui enlever cette dénomination en attribuant la maladie, soit à une névrite, soit à une artérite.

Lagrange (Thèse de Paris, 1874) et Meyer (Obs. I et II de son mémoire), ont vu d'importantes lésions sur les branches nerveuses se rendant aux parties malades : prédominance des fibres pâles sur les fibres à myéline, segmentation de la myéline en boules dans beaucoup de ces fibres. Ces lésions ont été vues chez des malades qui présentaient de la sclérodémie avec asphyxie locale : elles ont donc peu d'importance pour nous.

Wigles-Worth dans un mémoire publié dans le « *Transactions of the pathological society of London* » signale la dilatation de l'espace lymphatique situé entre la gaine lamelleuse et les tubes nerveux, espace qui est rempli par un tissu cellulaire extrêmement lâche avec quelques noyaux épars. Mais M. le professeur Cornil croit que cet aspect spécial des nerfs tient à leur conservation dans l'alcool et que des tubes nerveux sains présenteraient les mêmes lésions s'ils étaient préparés dans les mêmes conditions.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, le grand sympathique,

les racines rachidiennes et leurs ganglions ont toujours été trouvés parfaitement sains.

La théorie de l'artérite, cause de l'asphyxie locale, a été défendue surtout par Mery et par Goldsmidt. Ce dernier, rangeant dans le même cadre la sclérodermie et l'asphyxie symétrique des extrémités, admet comme lésion anatomo-pathologique dominante et primaire l'endartérite oblitérante ; cette altération des petits vaisseaux a pu être provoquée par une cause indéterminée, nerveuse peut-être, à moins que l'avenir ne lui assigne une origine microbienne.

L'artérite et la névrite ne nous semblent pas mériter le rôle qu'on a voulu leur donner. En effet, il est des cas bien nets où on n'a pu trouver aucune lésion des vaisseaux ni des nerfs. D'autre part, les cas où on a observé les lésions anatomo-pathologiques les plus nettes sont ceux où le diagnostic de sclérodermie est le moins douteux. Nous voulons bien admettre que l'asphyxie locale et la sclérodactylie aient entre elles un certain degré de parenté, quoique cette parenté n'ait pas encore été définie ; mais nous ne croyons pas qu'une même cause puisse produire indifféremment l'un ou l'autre de ces états morbides. Bien plus, il ne nous a pas paru absolument démontré que la sclérodermie reconnaisse toujours pour cause déterminante la névrite ou l'artérite.

Mourou, dans les « *Archives de médecine navale* » a surtout étudié l'asphyxie locale chez les paludéens. Il propose la pathogénie suivante : les dépôts mélanémiques produits sous l'influence de la malaria irriteraient les vaisseaux de la moelle ; celle-ci réagirait en provoquant l'excitation des vaso-moteurs et les spasmes des extrémités. Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'insister sur cette théo-

rie : d'abord, elle ne s'appliquerait qu'aux cas d'asphyxie locale d'origine paludéenne ; ensuite elle est vraiment trop hypothétique et elle ne repose sur aucune donnée sérieuse.

C'est maintenant le moment de dire comment nous comprenons la pathogénie de la maladie de Raynaud.

Pour nous, nous croyons que l'asphyxie locale est une manifestation d'un état dénutritif de l'économie ; pour que la maladie se déclare il faut que la nutrition soit altérée. Or, cette dystrophie peut avoir des causes variables. Elle peut être constitutionnelle et la malade de notre observation I en est un type : cette petite fille a subi certainement un arrêt dans son développement ; elle est petite, chétive ; elle a 15 ans et d'après sa physionomie on lui en donnerait huit à peine ; c'est une scrofuleuse dans toute la force du terme ; elle a des ganglions cervicaux multiples ; elle a été sujette aux impétigos rebelles, etc... Dans toutes les observations où la maladie semble être primitive, nous notons également une nutrition défectueuse, une santé délicate.

L'anémie au lieu d'être constitutionnelle peut-être consécutive à une autre maladie : ce sera surtout l'impaludisme, maladie anémiant au premier chef, ce sera le rhumatisme, la fièvre typhoïde, le mal de Bright, les intoxications chroniques par l'alcool, le plomb, les affections cardiaques, etc.

Tous ces états morbides divers, en troublant la nutrition, préparent le terrain à l'asphyxie locale. Nous pensons que c'est là la seule interprétation qui rende un compte exact de l'influence de toutes ces maladies sur la genèse de la maladie de Raynaud.

Maintenant, nous dira-t-on, pourquoi la maladie affecte-t-elle surtout les extrémités ? C'est parce que le sang qui y

circule doit parcourir un plus long trajet avant d'y arriver ; d'autre part, les extrémités présentant un volume moindre perdent proportionnellement plus de chaleur par rayonnement.

Quoi d'étonnant alors que sous l'influence du froid, d'une émotion morale, ou d'un trouble utérin quelconque, ces parties réagissent davantage ? Elles sont comme un lieu de moindre résistance et on comprend très bien les spasmes vasculaires réflexes qui s'y produisent. Le centre du réflexe est-il l'axe bulbo-spinal comme le pensait Raynaud ? Il ne nous semble pas nécessaire de remonter si loin et nous le placerions volontiers dans les ganglions sensitifs avec Vulpian.

Si on admet la dystrophie des extrémités, la gangrène symétrique s'explique très bien également : le spasme des artérioles et des veinules est impuissant à produire le sphacèle comme l'ont prouvé Vulpian, Charcot, Weber. Mais si ces parties se nourrissent mal et les altérations des ongles et de la peau, l'amincissement des phalanges en sont des preuves palpables, des arrêts plus ou moins complets, plus ou moins prolongés de la circulation pourront très bien déterminer la gangrène.

Cette conception de l'asphyxie locale est grosse de conséquences pratiques : en effet, si les troubles nutritifs sont nécessaires pour permettre à la maladie de se développer, ce sont eux surtout qu'on devra attaquer lorsqu'on instituera un traitement. Aux paludéens on donnera de la quinine ; aux anémiques, des reconstituants, etc... L'électricité tant prônée par Raynaud ne viendra qu'en seconde ligne et nous croyons que son application sera encore plus utile ainsi entendue.

CHAPITRE IV

ASPHYXIE LOCALE ET ENGELURES.

Tous les auteurs qui ont étudié l'asphyxie locale des extrémités ont constaté que leurs malades étaient très souvent atteints d'engelures.

Raynaud affirme ce fait dans plusieurs passages de sa thèse : « Lorsque cet état (syncope locale) se répète au point de devenir presque continu, il peut à la longue amener des troubles profonds dans la nutrition des parties qui y sont sujettes. Les engelures prennent en quelque sorte droit de domicile et le tissu adipeux finit par acquérir une prédominance excessive comme dans tous les organes qui fonctionnent incomplètement. » Ailleurs, il dit également : « Les malades croient avoir des engelures, d'autant plus qu'ils y sont sujets. » Un autre passage mérite aussi d'être cité : « Défiiez-vous d'engelures survenues à plusieurs doigts des deux pieds et des deux mains, dans une saison et par une température où elles ne sont pas habituelles. »

Rosignot consacre plusieurs pages de sa thèse au diagnostic différentiel entre les engelures et l'asphyxie locale. Il constate une fois de plus que ces deux maladies se rencontrent souvent réunies chez le même individu, qu'elles ont beaucoup de symptômes communs et qu'il est quelquefois très difficile de dire à laquelle des deux affections on doit attribuer la tuméfaction, les douleurs dont se plaint le malade. Il ajoute

même que si on ne diagnostique pas plus souvent la maladie de Raynaud, c'est qu'on la confond avec cet autre état morbide moins avancé, l'engelure.

Si nous passons en revue les observations publiées par les différents auteurs qui ont traité la question, nous remarquons que très souvent l'engelure est notée dans les antécédents. Dans presque tous les cas, les malades ont beaucoup souffert d'engelures rebelles et multiples. Quand ce fait n'est pas signalé, nous ne pouvons pas affirmer qu'il n'a pas existé, car on ne nous dit jamais qu'il a fait défaut et il nous est permis de supposer qu'on a omis de le rechercher dans les antécédents morbides du malade. Nous résumerons plus loin quelques-unes des observations que nous avons trouvées dans les publications médicales ; nous ne les rapporterons pas toutes, car ce serait allonger inutilement notre travail et nous nous contenterons de citer les plus typiques.

L'examen de ces observations nous montre (Obs. IX) une femme de 60 ans qui, chaque hiver, a eu des engelures ; ce n'est qu'à cet âge avancé qu'elle a vu apparaître l'asphyxie locale. On nous objectera peut-être que l'asphyxie locale existait probablement avant cette date, mais nous ferons remarquer que c'est à ce moment seulement que la malade a constaté des crises de cyanose avec des douleurs très violentes au moment des accès. Auparavant, elle n'éprouvait comme phénomènes douloureux que des fourmillements, des picotements, de la cuisson, comme en provoquent les engelures.

Dans l'observation VIII, nous voyons un homme de 65 ans qui a des engelures chaque hiver depuis 12 ans ; sa mère en a eu également jusqu'à sa mort à 60 ans.

Chez les autres malades, les engelures, auxquelles on ne semble pas attacher une grande importance, ne sont notées dans les antécédents que parce que les sujets en ont beaucoup souffert.

D'ailleurs les engelures et l'asphyxie locale existent souvent simultanément, comme le prouve l'observation de notre petite fille (Obs. I). Cette enfant a actuellement de l'asphyxie locale; or, pendant les hivers précédents, il s'y ajoutait des engelures. Les doigts et les pieds devenaient gros, bleuâtres, se couvraient d'ulcérations atones, de crevasses; le séjour dans un endroit chaud, la chaleur du lit provoquaient des démangeaisons et une cuisson vives. De plus, c'est pendant l'hiver qu'elle a perdu la première phalange de l'index droit.

De tout cela, il résulte, selon nous, que les engelures et l'asphyxie locale ont entre elles des rapports étroits. Ce n'est pas fortuitement que les malades atteints de la maladie de Raynaud sont si fréquemment sujets aux engelures; ce n'est pas fortuitement que ces engelures présentent chez eux de tels caractères de gravité, qu'elles sont si tenaces, si douloureuses, et qu'elles reviennent si régulièrement chaque hiver jusqu'à l'âge de 50 ou de 60 ans.

Quel est donc le lien qui rattache ces deux phénomènes morbides? Pour répondre à cette question, nous croyons nécessaire de rappeler en quelques mots l'étiologie de ces deux affections.

Quels sont les individus qui sont sujets aux engelures? Ce sont surtout les enfants et les femmes. Mais tous les enfants ne souffrent pas d'engelures: ce sont en particulier les lymphatiques, les scrofuleux, ceux qui sont mal nourris, qui

sont soumis à une hygiène défectueuse, ceux en un mot dont la nutrition n'est pas suffisamment active. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes parce qu'elles ont en général une santé plus délicate, une constitution plus chétive ; la résistance de l'organisme aux influences extérieures est moindre et les troubles vasculaires qui président à la formation de l'engelure peuvent apparaître.

Les engelures, en effet, ne sont pas une maladie exclusivement locale et il faut une prédisposition particulière pour les contracter. Placez un certain nombre d'enfants dans les mêmes conditions hygiéniques et nutritives, il y en aura une bonne partie qui restera indemne de toute lésion. C'est que leur constitution plus forte, leur circulation plus active les protège contre l'influence du froid. Bien plus, si un sujet change de milieu, s'il est soumis à un régime moins conforme à ses besoins on peut voir apparaître la maladie. Ils sont nombreux ces jeunes gens qui n'ont jamais eu d'engelures avant d'entrer au collège et qui, une fois internés, en souffrent à chaque retour de la saison froide. Nous connaissons un jeune garçon de 14 ans qui est dans ce cas ; pendant l'hiver rigoureux de 1890-1891, il souffrit beaucoup de ces mains, il revint en vacances pour une dizaine de jours au nouvel an ; durant ces quelques jours, sans aucun traitement et malgré une température qui n'était certes pas radoucie, ses engelures présentèrent une amélioration considérable ; une semaine ou deux de plus de séjour dans sa famille et il se fût trouvé probablement guéri.

Cette observation qui n'est certainement pas une exception montre bien nettement l'influence de l'alimentation et de l'hygiène sur la production des engelures, puisqu'un e

nourriture plus substantielle a suffi pour produire une amélioration très nette.

Il ressort de cela que les engelures, causées par le froid, exigent pour se développer un état constitutionnel caractérisé par une diminution de l'activité nutritive, que cette diminution soit due au tempérament (lymphatisme, scrofule) ou à un vice de l'alimentation. Mais c'est précisément là aussi la condition de développement de l'asphyxie locale.

Si on compare la symptomatologie des deux affections, on y trouve beaucoup de traits semblables ; le froid en est souvent la cause commune ; la tuméfaction des parties malades, les démangeaisons, les picotements, les sensations de brûlure, de cuisson ; la formation des phlyctènes, d'ulcérations atones, les troubles de la sensibilité se retrouvent dans l'un comme dans l'autre cas.

En présence de ces faits, nous croyons n'être pas taxés d'exagération en disant que les engelures peuvent être considérées comme le premier degré de la maladie de Raynaud. Sans doute, tous ceux qui ont des engelures n'auront pas nécessairement de l'asphyxie locale ; la syncope locale d'ailleurs n'est pas toujours suivie de gangrène. Nous pensons que la maladie de Raynaud qui serait peut-être mieux appelée dystrophie des extrémités, peut se présenter sous quatre formes différentes : engelure, syncope locale ou doigt mort, asphyxie locale et gangrène.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Prise dans le service de M. le Dr Legroux.

C... Blanche, âgée de 15 ans, est entrée le 18 août 1891, dans le service de M. Legroux à l'hôpital Trousseau, où elle occupe le numéro 10 de la salle Bouvier.

Antécédents héréditaires. — Son père n'a jamais été malade, mais il est très nerveux et très impressionnable.

Le grand-père et la grand'mère paternels étaient également des nerveux, des coléreux, des émotifs.

La mère de Blanche n'a jamais eu comme maladie qu'une conjonctivite et une blépharite rebelles.

La sœur de la mère est morte tuberculeuse.

Le grand-père maternel, atteint pendant une grande partie de son existence d'une affection cardiaque, est mort de tuberculose pulmonaire.

La grand'mère maternelle est morte également de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — La petite malade est l'aînée de 7 enfants dont deux sont morts du croup, l'un à 4 ans $\frac{1}{2}$, l'autre à 13 mois.

Elle a été élevée au biberon chez une nourrice sèche. Le père croit que l'alimentation a été défectueuse. Quand elle a été retirée de nourrice elle avait de la diarrhée et de l'érythème des fesses.

A 3 ans $\frac{1}{2}$, la malade a eu de l'impétigo du cuir chevelu.

A 7 ans $\frac{1}{2}$, elle a eu une menace de mal de Pott et on lui a mis un corset de Sayre pendant plusieurs mois.

On ne trouve dans les antécédents, aucune maladie infectieuse, ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde.

Histoire de la maladie. — C'est vers l'âge de 8 ans que la maladie actuelle a débuté. L'enfant a beaucoup souffert d'engelures qui duraient presque toute l'année.

Il y a 4 ans, une ulcération est apparue à la partie inférieure et postérieure, de la jambe droite. Cette ulcération qui débutait par de la rougeur se cicatrisait difficilement et reparaissait l'année suivante.

Au début de 1891, la malade a perdu la troisième phalange de l'index droit sans douleur aucune. Le doigt était couvert d'engelures ulcérées ; l'ongle s'est soulevé, baigné dans du pus ; la phalange est devenue noire et est tombée presque sans que la malade s'en soit aperçue.

Etat actuel. — Blanche présente un accroissement qui n'est pas en rapport avec son âge. Elle a 15 ans, mais d'après son faciès on lui en donnerait 8 ou 9. Elle est petite, un peu bouffie ; aucun signe de puberté ne s'est encore développé. L'attention est immédiatement attirée vers les extrémités.

Main gauche. — On trouve quelques marbrures sur la face dorsale du poignet ; le dos de la main présente au niveau du métacarpe un changement de coloration de la peau : elle est rosée au lieu d'être blanche ; parfois elle prend une teinte bleutée spéciale. La coloration est variable ; presque normale quand les extrémités sont réchauffées par la chaleur du lit, elle passe sous l'influence du froid ou d'une émotion, au rose, au violet foncé, presque ardoisée. La cyanose est toujours d'autant plus marquée qu'on se rapproche des extrémités des doigts. Leur face dorsale présente des rides nombreuses, accentuées, de coloration violette ; il existe comme une rétraction de la peau au niveau des articulations de la première et de la deuxième phalange. Les ongles présentent des troubles trophiques consistant en stries verticales, parallèles, rapprochées les unes des autres, et qu'on voit sur l'index, l'auriculaire et l'annulaire.

Le médus a un ongle spécial ; sa partie inférieure amincie à droite, présente une encoche, une concavité limitée par des bords saillants, convexes.

La face palmaire de la main offre le même changement de coloration qui s'accroît à mesure qu'on se rapproche des extrémités. La cyanose commence à l'éminence thénar et hypothénar pour laisser indemne le creux de la main, en formant comme un fer à cheval.

Le pouce est atteint dans sa totalité ; l'ongle est également strié.

Main droite. — Elle présente la même coloration que la gauche.

Sur la face dorsale, on voit un petit point blanc et rouge, comme cicatriciel, sur le prolongement de la ligne interdigitale de l'index et du médus ; la peau est un peu marbrée sur la face dorsale.

Les doigts de la main droite présentent toujours cette rétraction à l'union des première et deuxième phalanges ; les lésions des ongles sont moins marquées.

La troisième phalange de l'index a disparu : l'extrémité du doigt présente une petite cicatrice linéaire, transversale, comme dans une amputation à deux lambeaux. A la face dorsale de la deuxième phalange on trouve des parties blanches, d'apparence gaufrée, cicatricielle.

Le médus sur sa troisième phalange, à la face dorsale, présente deux petits points ecchymotiques sous forme de lignes courbes. L'un siège à droite et l'autre à gauche.

La face palmaire de la main et des doigts n'offre rien de bien spécial à noter ; on y trouve les mêmes lésions et la même apparence que du côté gauche : notons cependant un élargissement très manifeste des deux phalanges qui restent de l'index, élargissement bien plus marqué à la face palmaire qu'à la face dorsale.

Le pouce est moins atteint que du côté gauche.

Si nous recherchons les troubles sensitifs au niveau des parties

malades, nous voyons que la sensibilité au froid est considérablement augmentée ; la petite malade a constamment froid aux doigts et il suffit de la toucher pour constater que la température y est inférieure à tout le reste du corps.

Jamais il n'y a eu de douleurs spontanées dans les parties malades ; quand l'index droit a été si gravement atteint, la mortification de la dernière phalange s'est opérée également sans douleur. On n'observe pas d'anesthésie et la piqûre est ressentie d'une façon normale.

La mobilité des doigts est très bien conservée.

Pied droit. — Sur sa face dorsale, au niveau du cou-de-pied, on voit quelques marbures ; les orteils sont violets et froids ; on note deux points plus foncés, un sur le quatrième orteil et l'autre sur le troisième.

Les ongles des premier, quatrième et cinquième orteils présentent des stries transversales et semblent atteints dans leur développement.

La face plantaire du pied droit présente toujours la même teinte violette.

Le bord externe est parsemé, au-dessous et en avant de la malléole externe, de plaques violettes au nombre de 5, la plus grande en arrière, recouvertes de petites parcelles adhérentes et de même coloration.

Rien sur le bord interne.

Pied gauche. — On y trouve les mêmes lésions qu'à droite. Les ongles ont tous des stries transversales. Sur le bord externe, il existe un seul point violet et froid.

Les troubles de la sensibilité sont les mêmes qu'aux mains.

L'examen du reste du corps ne révèle que les particularités suivantes :

Les tibias sont un peu gros, surtout à gauche. A gauche également, au niveau du tiers inférieur et postérieur de la jambe, on voit une surface cicatricielle de la dimension d'une petite paume de main, vestige de l'ulcération aujourd'hui guérie.

Le cou présente des cicatrices à sa partie latérale droite ; on en

voit aussi à la nuque. Il y a des ganglions cervicaux et carotidiens nombreux.

Le cuir chevelu offre une alopecie par plaques sur le pariétal droit.

Les poumons et le cœur sont sains.

Les urines sont normales.

OBSERVATION II

(Thèse de Raynaud, Obs. II).

X..., 25 ans, jeune fille de petite taille et d'un blond très clair, très irrégulièrement réglée, hystérique. De 14 à 18 ans, elle a beaucoup souffert d'engelures qui la tenaient alitée pendant plusieurs mois de l'hiver. Elle est depuis longtemps sujette à éprouver la sensation de doigt mort. Les doigts présentent une conformation toute particulière; ils sont extrêmement gros et mous; les mains sembleraient œdématisées et cela contraste d'une manière frappante avec des poignets et des avant-bras très grêles. Les pieds présentent la même apparence que les mains; il semble que tout y soit peau et tissu cellulo-adipeux.

OBSERVATION III

(Thèse de Raynaud, Obs. XIII).

B... Cécile..., 8 ans 1/2, orpheline, a été bien nourrie pendant ses premières années; très sujette aux rhumes de cerveau; tempérament lymphatique; chaque hiver, engelures qui s'ulcèrent facilement.

Gangrène superficielle des extrémités inférieures; taches d'un rouge livide sur la pulpe de plusieurs orteils. Ces taches deviennent noires par instants et provoquent des douleurs vives. Les

eschares les plus profondes s'éliminent par suppuration ; les autres par exfoliation.

OBSERVATION IV

(Thèse de Raynaud, Obs. XV).

M^{me} E. X..., 27 ans, bien constituée ; antécédents tuberculeux maternels ; bien réglée depuis l'âge de 14 ans ; a eu presque toutes les maladies éruptives ; extrême facilité à contracter des engelures ; sensation de sécheresse au bout des doigts.

Trois jours après un accouchement, intermittences du cœur ; le huitième jour, la nuit, accidents cholériformes : diarrhée abondante, tendance au refroidissement, petitesse du pouls, lipothymie ; suppression des lochies. Le lendemain matin une salutaire réaction se produit. Guérison après une longue convalescence.

Trois mois après, démangeaisons au bout des doigts qui deviennent exsangues ; puis coloration noirâtre ; douleurs violentes ; gangrène sèche de plusieurs phalanges des doigts et des orteils.

OBSERVATION V

G. Makins, Saint Thomas.
Hôpital Rep., XII. p. 155, 1883.

Une fillette de 14 ans, sans antécédents scrofuleux, sujette seulement aux engelures, se présente à l'hôpital avec des lésions spéciales des pieds.

Le pied droit est bleu foncé, congestionné ; les extrémités des orteils présentent des taches noires gangréneuses, sèches, entourées d'un sillon d'élimination.

La phalange tout entière est mortifiée sur deux des orteils ; les

autres sont plus au moins atteints, mais l'eschare n'envahit pas les parties osseuses.

Au pied gauche, les orteils sont intacts, mais offrent le même état cyanotique, avec sensibilité à la pression et tendance au refroidissement.

Sur quelques-uns se voient de petites eschares limitées, sèches, indolentes, premier degré des lésions qui existent au pied droit. Les artères de la jambe sont normales et il ne semble y avoir aucune ischémie des gros troncs artériels. Le cœur est sain et les urines normales.

La guérison fut obtenue au moyen d'un pansement phéniqué et de l'enveloppement ouaté en un mois et demi.

OBSERVATION V

(Raynaud, *Archives de médecine*, janvier 1874).

C..., 59 ans, fièvres intermittentes en Afrique, asphyxie locale des doigts absolument typique, revenant par accès quand le malade va à l'air ou qu'il trempe les mains dans l'eau froide. La durée des accès est de une à deux heures. Pas de sensations spontanées douloureuses, pas de fourmillements ; sensibilité au contact émoussée.

Au moment des accès, troubles de la vue qui devient trouble et confuse.

L'examen des yeux fait voir que « l'artère centrale de la rétine et les artères qui en naissent présentent dans toute leur étendue des contours très clairs ; de plus, on constate très nettement, qu'elles sont plus étroites dans leur portion originelle, au niveau de la papille, qu'à la périphérie ; par moments on y rencontre des sortes d'étranglement. La papille elle-même est d'une teinte très claire. Les veines présentent des battements et se dilatent à chaque systole. »

OBSERVATION VII

(Hardy, clinique publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1881).

Garçon de 23 ans, employé de distillerie, ordinairement bien portant. Première attaque d'asphyxie locale en 1877, alors qu'il était militaire; il reste sans amélioration pendant 9 mois à l'hôpital. Deux mois de séjour dans sa famille n'apportent aucun changement à son état. Il entre dans le service de Raynaud à Lariboisière; il est traité par les courants continus et sort guéri au bout de cinq mois.

Dix jours avant d'entrer à l'hôpital, après avoir travaillé dans un laboratoire très chaud, il fut saisi par le froid; ses mains devinrent violettes et engourdies. Le lendemain, il ne put plus s'en servir.

A son entrée, intégrité de la santé générale; mains violacées, froides, anesthésie, analgésie, disparition de la sensibilité tactile; aucune douleur, pas même d'engourdissement; paralysie des muscles extenseurs; supination impossible.

OBSERVATION VIII

(Versalle; malade présenté à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, le 7 juillet 1882).

Homme de 65 ans; n'a jamais été malade; n'est pas alcoolique. Sa mère a eu des engelures jusqu'à sa mort à l'âge de 60 ans. Le malade en a également tous les hivers depuis 12 ans.

Asphyxie locale type; les doigts et les orteils présentent des tubercules, cicatrice de gangrène symétrique.

Rétrécissement aortique et athérome généralisé.

OBSERVATION IX

Massy, *Journal de Bordeaux*, 21 avril 1889.

Une femme de 60 ans n'a eu comme maladie qu'une variole. Toute sa vie, elle a eu les mains très sensibles au froid ; engelures nombreuses et tenaces à chaque hiver. Pas d'engelures pendant l'hiver 1887, 1888. En février 1888, engourdissements et fourmillements dans le petit doigt de la main gauche ; doigt mort d'une durée de 5 à 15 minutes. Le phénomène se reproduit presque chaque jour. Puis les autres doigts des deux mains se prennent. Tout se calme pendant l'été. En octobre, la syncope locale reparait plus fréquente avec des accidents d'angine de poitrine ; on constate alors une asphyxie locale très nette avec douleurs violentes au moment des accès.

Electrisation de la colonne vertébrale ; chloral. Guérison.

OBSERVATION X

Bouveret, *Lyon médical*, 1884.

Asphyxie locale survenant sous l'influence du froid ou simplement de l'exposition à l'air ; il suffit de réchauffer les mains pour faire disparaître leur coloration violacée. Les douleurs sont nulles, sauf un léger picotement quand les extrémités se réchauffent et reviennent à leur teinte normale. La malade est athéromateuse.

OBSERVATION XI.

Eparvier. Thèse de Lyon, 1884.

C... Marie, 14 ans 1/2. Mère bien portante; père mort, était alcoolique; 2 frères bien portants : hystérie très nette.

Les deux mains présentent par intervalles une teinte cyanotique qui remonte jusqu'à la partie moyenne des avant-bras. Elle apparaît très irrégulièrement. On peut provoquer son apparition en plongeant une des mains dans l'eau froide, à 13° par exemple. La main immergée devient rapidement d'un bleu violet, l'autre main, qui reste à l'air libre devient peu à peu cyanotique et se refroidit aussi. Pendant cet état asphyxique, la malade n'éprouve aucune sensation douloureuse, mais simplement une sensation de froid.

OBSERVATION XII

Dominguez, thèse de Paris, 1889.

M..., 34 ans, boulanger, a eu pendant son enfance des conjonctivites fréquentes, des abcès strumeux, des engelures aux mains et aux pieds. A 33 ans, rhumatisme articulaire aigu compliqué de rétrécissement mitral qu'on peut encore constater actuellement.

Depuis un mois, syncope locale des extrémités des doigts; cet accident est surtout fréquent quand la température est froide. La réaction est très douloureuse.

OBSERVATION XIII

Dominguez, thèse de Paris, 1889.

L..., 30 ans, cuisinier, a eu quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu. Après sa quatrième attaque, asphyxie locale de la main droite sans douleur aucune; de temps en temps, coloration plus noire, insensibilité plus accentuée. Un traitement suivi par l'électricité paraît améliorer la situation.

Un an après, nouvelles attaques de syncope locale; on constate que le malade est atteint de sclérodactylie.

OBSERVATION XIV

Calmettes, *Gazette médicale de Paris*, 1876, page 529.

Une femme entre à l'hôpital pour une anasarque suite de cachexie palustre; amélioration notable par les diurétiques et la quinine.

On note une asphyxie locale des extrémités qui existait depuis plusieurs mois par intervalles. La malade ne s'en plaignait pas parce qu'elle n'en a jamais souffert. Les accès de cyanose reviennent sous l'influence du froid, de l'exposition à l'air, de l'immersion des extrémités dans l'eau fraîche.

Pendant les accès de fièvre intermittente, on remarque que les mains restent moites et ont une température normale tant que dure le frisson. Aussitôt que le stade de chaleur apparaît, les extrémités deviennent le siège de syncope et d'asphyxie locale.

CONCLUSIONS

1° La douleur que Raynaud considérait comme constante dans l'asphyxie locale des extrémités peut quelquefois faire complètement défaut.

2° La maladie de Raynaud est le résultat d'une dystrophie des extrémités. Ce trouble de la nutrition peut être constitutionnel. D'autres fois il est dû à une maladie générale, comme l'impaludisme, le rhumatisme, les intoxications lentes, les affections cardiaques, etc...

3° Les engelures sont très fréquentes chez les malades atteints d'asphyxie locale des extrémités ; elles se présentent chez eux avec des caractères spéciaux de gravité ; elles sont très nombreuses, s'ulcèrent facilement, durent une grande partie de l'année et reviennent chaque hiver jusqu'à un âge quelquefois très avancé.

4° Les engelures peuvent être considérées comme le premier degré de la maladie de Raynaud.

Vu : le Président de la thèse,
GRANCHER.

Vu : pour le Doyen, L'Assesseur,
JACCOUD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Armaingaud.** — Journal de médecine de Bordeaux, 1877-1878.
- Ball.** — Gazette médicale de Paris, 1872.
- Bernheim.** — Observation de gangrène symétrique des extrémités. Revue médicale de l'est, 1878.
- Bourrelly.** — Thèse de Paris, 1886.
- Bouveret.** — Asphyxie locale des extrémités chez une femme athéromateuse. Lyon médical, 8 juin 1884.
- Boy.** — Thèse de Paris, 1881.
- Bréhier.** — Thèse de Paris, 1874.
- Brissaud.** — Observation de gangrène symétrique des extrémités. Bulletin de la Société clinique, 1879.
- Calmettes.** — Note sur les rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludéenne. Gazette médicale, 1876.
- Debove.** — Note sur un cas de gangrène symétrique des extrémités survenu dans le cours d'une néphrite. Union médicale, 1880.
- Déjerine et Leloir.** — Archives de physiologie, 1881.
- Dominguez.** — Thèse de Paris, 1888-1889.
- Eparvier.** — Thèse de Lyon, 1884.
- Favier.** — Thèse de Paris, 1880.
- Fischer.** — Der symmetrische Brand. Arch. f. klin. chir., XVIII, 1875, page 335.
- Foulquier.** — Thèse de Paris, 1874.
- Goldsmidt.** — Revue de médecine, 1887.
- Grasset.** — Maladies du système nerveux.
- Grouillard.** — Thèse de Paris, 1883-1884.
- Hameau.** — Journal de médecine de Bordeaux, 1873.

- Hardy.** — Gazette des hôpitaux, 1881, page 97.
- Lancereaux.** — Leçons faites à l'hôpital de la Pitié sur les troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques autres intoxications chroniques. (Pâleurs, sueurs froides, asphyxie locale, œdème et gangrène des extrémités). Union médicale, 1881.
- Makins.** — A case of spontaneous gang. Saint Thomas's Hos. Rep. XII, p. 155, 1883, analysé dans la Revue de Hayem, page 547, tome 24.
- Massy.** — Un cas de guérison d'asphyxie locale des extrémités. Journal de médecine de Bordeaux, 1888.
- Liegeois.** — Un cas de gangrène des extrémités inférieures au cours d'une néphrite interstitielle. Bull. méd. des Vosges, 1886.
- Meyer.** — Gazette médicale de Strasbourg, 1887.
- Mourou.** — Etude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités et sur quelques troubles vaso-moteurs dans leur rapport avec la fièvre intermittente. Archives de médecine navale.
- Petit et Verneuil.** — Asphyxie locale et gangrène palustres. Revue de chirurgie, 1883.
- Potain.** — Clinique sur la sclérodactylie. Semaine médicale du 20 avril 1887.
- Prouff.** — Gazette hebdomadaire, 1887.
- Radziszewski.** — Une observation de gangrène symétrique des doigts de la main. Progrès médical, 1889.
- Raynaud.** — Thèse de Paris, 1862.
- Raynaud.** — Article Gangrène du Dictionnaire de Jaccoud, 1872.
- Raynaud.** — Archives de médecine, 1874.
- Roques.** — Note sur un cas de gangrène symétrique des extrémités chez un albuminurique. Union médicale, 1^{er} avril 1883.

Rossignot. — Thèse de Paris, 1888-1889.

Saint-Philippe. — Journal de médecine de Bordeaux, 19 mai 1882.

Seymour Taylor. — The Lancet, 1887.

Spilmann. — Art. Gangrène du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1880.

Southey. — The Lancet, 1883.

Thèze. — Thèse de Paris, 1872.

Versalle. — Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités. Journal de médecine de Bordeaux, 1883.

Viville. — Thèse de Paris, 1888-1889.

Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, tome II, page 610.

Wiglesworth. — Névrite périphérique dans un cas de gangrène symétrique. Brit. méd. j., page 57, janvier 1887.

Zambaco. — Thèse de Paris, 1857.

TABLE DES MATIÈRES

Préface.	5
CHAPITRE I. — Historique	7
CHAPITRE II. — Symptomatologie.	14
CHAPITRE III. — Pathogénie	19
CHAPITRE IV. — Asphyxie locale et engelures	25
Observations	30
Conclusions.	41
Index bibliographique.	42

